Aus der Universitäts-Kinderklinik Basel-Stadt
Vorsteher: Professor Dr. E. WIELAND

Die Poliomyelitis acuta anterior in Basel und in der Basler Kinderklinik

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

HELMUT GOLDBLUM

aus

GELSENKIRCHEN

(Deutschland)

STETTEN / BASEL 1935
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. E. WIELAND.

Tag der Promotion: 19. Februar 1935.

Meinen Eltern!

Einteilung.

Seite

A. Epidemiologie. 1

B. Allgemeine Nosologie. 5

a) Übertragungsmodus.
b) Inkubation.
c) Disposition.
d) Eintrittspforte.

C. Klinische Symptomatologie. 9

I. Präparalytisches Stadium.
II. Stadium der akuten Lähmungen.
III. Stadium der Restlähmungen.
IV. Das Blutbild.
V. Der Liquor cerebrospinalis.
VI. Das Verhalten der Sehnenreflexe.

D. Besondere Verlaufsformen der Poliomyelitis acuta anterior. 16

a) Die abortive Form.
b) Poliomyelitis acuta anterior vom Typ der Landry'schen Paralyse.
c) Der pontin-bulbäre Typ der Poliomyelitis acuta anterior.
d) Die encephalitische Form der Poliomyelitis acuta anterior.
e) Der neuritische Typ.
f) Die meningitische Form.

E. Die Todesfälle. 20

F. Die Heilungsfälle. 22

G. Die Diagnose. 23

H. Die Prognose. 24

J. Die Therapie. 24

K. Die Beteiligung des vegetativen Nervensystems. 26

L. Die psychische Reaktion des Kindes. . . . 28

A. Epidemiologie.

Die Poliomyelitis acuta anterior, über deren Vorkommen in Basel seit dem Jahre 1875 genaue ärztliche Zusammenstellungen vorliegen, trat nach Hagenbach (1) bis zum Jahre 1910 immer nur in Gestalt vereinzelter, streng auf das Klein-Kindesalter beschränkter Fälle auf, deren Ursprung sich vielfach auf bestimmte Ortschaften in der nächsten Umgebung Basels (lokale Poliomyelitisnester!) zurückführen ließ. Es waren lauter, aus vollstem Wohlbefinden heraus erfolgte Lähmungen spinaler Natur, (sog. „Morgenlähmungen") ohne alle Vorboten, d. h. ohne ausgeprägtes Prodromalstadium. Todesfälle ebenso wie Erkrankungen bei Erwachsenen kamen kaum je vor. Die Poliomyelitis acuta anterior-Erkrankungen in Basel entsprachen von je her der Schilderung Henochs in seinem Lehrbuch 1881 „Inmitten vollster Gesundheit werden Kinder vom Fieber meist mit sehr hohen Temperaturen befallen, klagen dabei über Kopfschmerzen. Das Charakteristische liegt darin, daß die Lähmung gleich im Beginn auf ihre Akme steht." In den Jahren 1910 und 1913 trat die Krankheit in Basel in epidemischer Häufung auf und zeigte gleichzeitig den schweren polymorphen Charakter, wie er zuerst von Medin und auch von Wickmann (1890—1905) beschrieben wurde. Dieser neue Charakter ist seither in Basel nicht mehr verschwunden. Er liegt auch der folgenden klinischen Schilderung der 56 Poliomyelitis-Fälle zugrunde, welche in den letzten 16 Jahren 1918—1933 auf der Baseler Kinderklinik zur Behandlung gekommen sind. Es handelte sich zum größten Teil um schwere und mittelschwere, nur ausnahmsweise um leichte Fälle, wie sie vor 1910 in der Schweiz und in Basel die allgemeine Regel bildeten.

Wir vernachlässigen im Folgenden die städtischen Zahlen und besprechen nur die Spitalfälle, da sich hier Vergleichsmöglichkeiten mit den Zusammenstellungen früherer Jahrgänge von Hagenbach (1) und von Burckhardt-Rochat (3) ergeben.

Laut Hagenbach und Burckhardt-Rochat wurden im Spital von

1875—1909	(= 25 Jahre)	73 Fälle
1910—1917	(= 8 Jahre)	75 Fälle
insgesamt also in 33 Jahren		148 Fälle

behandelt.

Wir sehen aus den vorstehenden Zahlen in den Jahren 1910 bis 1917 ein mächtiges Ansteigen der Morbidität, die sich im wesentlichen aus 2 städtischen Hochständen in den Jahren 1910 und 1913 erklären läßt. Die Zahl der seither im Kinderspital beobachteten Poliomyelitis-Fälle (56 von 1918—1933) bleibt im Rahmen der gewöhnlichen (vor und nach dem zweimaligen epidemischen Anschwellen beobachteten) Morbidität. Sie verteilen sich folgendermaßen:

Im Jahre	Gesamtzahl der Fälle	aus Basel-Stadt	aus der Umgebung von Basel
1918	3	1	2
1919—22	0	0	0
1923	8	4	4
1924	2	0	2
1925	2	0	2
1926	6	1	5
1927	2	1	1
1928	2	2	0
1929	7	2	5
1930	6	3	3
1931	6	4	2
1932	0	0	0
1933	12	4	8
In 16 Jahren	56	22	34

Wir sehen hier in Zahlen, was auch Hagenbach und Burckhardt-Rochat schon ausdrückten, daß nämlich der größte Teil der Erkrankungen aus der Umgebung Basels stammt, daß die Landgegend rings um den Baseler Stadtbezirk im Verhältnis zur Wohndichte bei weitem stärker befallen ist. Zur Erklärung dieser stärkeren Disposition der Landkinder im Vergleich zu den Stadtkindern dürfen wir uns vielleicht der Theorie der „Stillen Feiung“ (Pfaundler) bedienen, die sich naturge-

mäß im dichtbevölkerten städtischen Milieu stärker auswirken muß, als auf dem schwach bevölkerten Lande. Daß die Landkinder erst in einem relativ höheren Alter als die Stadtkinder erkrankten, ergaben allerdings unsere geringen Zahlen nicht.

Ähnlich wie 1910 und 1913 hatten wir 1923 wiederum eine eigentliche kleine Epidemie in Basel, die sich allerdings zum größten Teil nur auf einen kleinen Stadtbezirk in der Nähe des Schweizer Bundesbahnhofs beschränkte. Die Discrepanz zwischen den vielen (18!) damals aus Basel-Stadt amtlich gemeldeten Fällen und den wenigen (4!) Fällen, die von diesen in das Kinderspital eingeliefert wurden, erklärt sich aus dem besonders gutartigen genius epidemicus, der zufällig damals herrschte. Die Erkrankungen waren leicht, zum Teil abortiv und machten eine Spitalbehandlung nicht notwendig. Auf diese 18 Erkrankungen kam nur ein Todesfall.

Von der schweren Poliomyelitis-Epidemie, die 1930 im benachbarten Elsaß wütete (4), blieben wir in Basel beinahe gänzlich verschont. Das war um so auffallender, als sich der Ursprung vieler unserer Baseler Poliomyelitis-Fälle, wie bereits anfangs bemerkt, von je her auf bestimmte Dörfer in der elsäßischen Nachbarschaft zurückverfolgen ließ, aus welchen sie jeweils auf den menschlichen Verkehrswegen eingeschleppt worden waren. Jedenfalls aber bietet die Epidemiologie der Poliomyelitis in Basel keine Unterlage für die bekannte Infektionstheorie von Klinge, welche das Trinkwasser als Hauptübertragungsquelle des Poliomyelitisvirus anschuldigt.

Im Kinderspital hatten wir 1930 nur 3 Fälle aus Basel-Stadt, bei denen allerdings eine Übertragung aus dem Elsaß angenommen werden mußte. Die große Poliomyelitis-Epidemie in Baden und Elsaß erreichte das nahe der Schweizer Grenze gelegene Dorf Weil a. Rhein noch, betrat das Baseler Stadtgebiet aber nicht mehr.

Vergleichen wir unsere Baseler Kinderspitalszahlen mit den Spitalszahlen in den übrigen Kantonen (Anderhub 5) der Schweiz in den Jahren 1918 bis 1932, so sehen wir, daß:

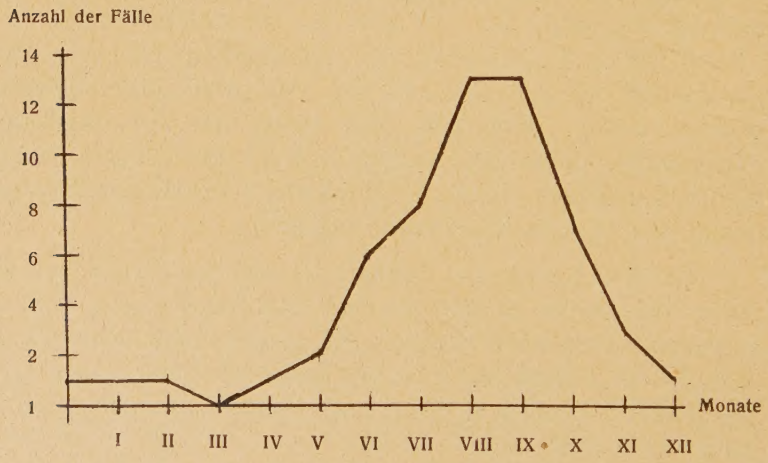
1923 die Kantone Basel-Land, Luzern, Schwyz und Wallis gleichfalls ihren Hochstand erreichten, während Bern nur 1919 und St. Gallen 1931 einen höheren Stand als 1923 aufwiesen. Die Gesamtschweiz erreichte im Jahre 1923 ihren zweithöchsten Stand (262 Fälle).

1931 häuften sich die Poliomyelitis acuta anterior-Fälle in Zürich, Obwalden Basel-Land, Appenzell, Genf und St. Gallen. Die Gesamtschweiz erreichte 1931 ihren Höchststand (386 Fälle), besonders infolge der großen Epidemie in St. Gallen (139 Fälle).

Wir sehen also, daß 1923 unsere Basel-städtische Poliomyelitis acuta anterior-Epidemie mit derjenigen vieler anderer Schweizer Kantone zusammenfällt, während 1931 Basel ganz verschont blieb. Im ganzen zeigten die 1923 befallenen Kantone im Jahre 1931 keine wesentliche Häufung der Kinderlähmung. So ist also z. B. Basel-Stadt seit 10 Jahren von einer eigentlichen Poliomyelitis-Epidemie verschont geblieben. Eine Periodizität der Poliomyelitis-Epidemien in der Schweiz, wie sie Kliewe (6) an Zahlen aus Deutschland feststellte, ergab sich bei uns nicht.

Die monatliche Verteilung der 56 Spitalfälle 1918–1933.

Tabelle I.

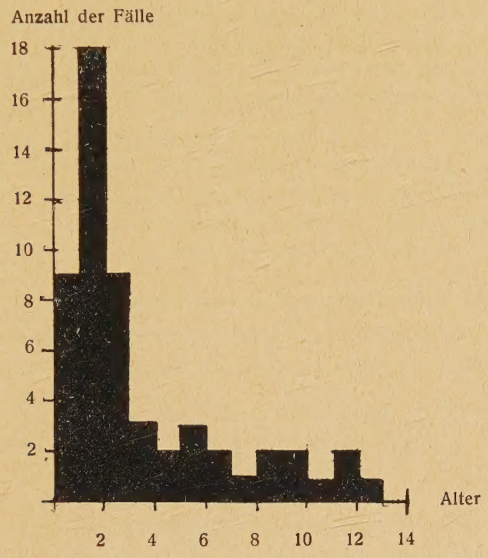


Die monatliche Verteilung der 56 Poliomyelitis acuta anterior-Fälle der Baseler Kinderklinik in den Jahren 1918—1933.

Die Tabelle zeigt aufs neue das überall in der Literatur ersichtliche pyramidenartige Ansteigen und Abfallen der Krankheitsfälle mit ihrem Höhepunkt im August und September. Die Poliomyelitis ist auch in Basel mit vorwiegend sporadischem Auftreten eine Krankheit der Sommermonate mit einem regelmäßigen Abfall im Winter.

Die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Altersstufen.

Tabelle II.



Die Verteilung der 56 Poliomelytis acuta anterior-Fälle der Baseler Kinderklinik auf die einzelnen Altersjahre.

Wir sehen in obiger Tabelle die Hauptzahl der Erkrankungen in den ersten Lebensjahren. Das plötzliche Ansteigen der Krankheitsfälle im zweiten Lebensjahr ergibt sich wohl aus der größeren Gelegenheit zur Infektion, wenn das Kind mit mehr Erwachsenen und Kindern in Berührung kommt. Unser jüngster Patient war 3 Monate alt.

B. Allgemeine Nosologie der Poliomyelitis in Basel.

a) Übertragungsmodus b) Inkubation c) Disposition d) Eintrittspforte

a) Übertragungsmodus: Die Art der Übertragung ist noch nicht ganz geklärt. Tröpfcheninfektion scheint der häufigste Modus zu sein. Die allgemein angenommene Übertragung durch Keimträger konnten auch wir des öfteren feststellen. Sie hat große epidemiologische Bedeutung, wie folgende Beispiele zeigen mögen.

Fall 1: In einem benachbarteten Orte bildete im Jahre 1930 die zweieinhalb jährige Meta Z. nach langem poliomyelitis-freiem Intervall wieder den ersten frischen Kinderlähmungsfall, an den sich bald mehrere im gleichen Orte anschloßen. Der Vater der Patientin war ein Bahnbeamter, der mit vielen Dorfbewohnern berufsmäßig zusammenkam und der gleichzeitig an einer chronischen Rhino-Pharyngitis laborierte. Es besteht alle Wahrscheinlichkeit, daß ihm als beweglichem Keimträger das Weiterverbreiten in der betreffenden kleinen Ortschaft zuzuschreiben ist.

Fall 2: Im gleichen Jahre wurde der 2jährige Robert K. aus Basel, wahrscheinlich durch ein 11jähriges, selbst nicht erkranktes Mädchen, das aber soeben aus dem schwerdurchseuchten Mühlhausen zugereist war, mit Poliomyelitis acuta anterior infiziert. Es soll den kleinen Knaben des öfteren auf den Mund geküßt haben.

b) Inkubation: Die Inkubation wird durchschnittlich mit 8 Tagen berechnet. Wir konnten 2 Fälle beobachten, bei denen eine Inkubation von 8 bezw. 10 Tagen zu errechnen war.

Fall 3: Das Kind Paul Sch. erkrankte am 28. 6. 31 akut an Poliomyelitis acuta anterior und wurde 8 Tage später (4. 7.) ins Kinderspital eingeliefert. Die Mutter eines zweiten Kindes (Fritz K.) machte am 12. 7. einen Besuch in dem betreffenden Hause, kam aber angeblich mit der Familie des Paul Sch. nicht in Berührung. Gleichwohl erkrankte ihr Kind, Fritz K., 10 Tage später (am 22. 7.) an Kinderlähmung.

Wenn auch solche Fälle nicht unbedingt beweisend sind, da aus erklärlichen Gründen keine Virusübertragungen auf Affen gemacht wurden, so zeigen sie uns doch klar, wie wählerisch die Krankheit ihre Opfer aussucht und wie bedeutungsvoll die Rolle der individuellen Disposition für die Erkrankungsmöglichkeit sein muß. So konnten wir einen Fall beobachten, wo ein frisch an Poliomyelitis acuta anterior erkranktes 5jähriges Kind seinem 2jährigen Schwesterchen ein abgebissenes und gekautes Bananenstück in den Mund schob, ohne daß letzteres erkrankte oder auch nur die leichtesten Krankheitserscheinungen gezeigt hätte. Augenscheinlich war es nicht disponiert.

c) Wesen der Disposition: So wichtig, ja ausschlaggebend die Rolle der Disposition bei der Poliomyelitis acuta anterior auch ist, so wenig ist deren Wesen bisher erklärt. Die Typisierung der an Kinderlähmung erkrankten Kinder nach Haaren, Augen, Körper- und Gesichtsformen u. a. wie sie Draper und Andere an großem Material vornahmen, konnten wir an unserem Material nicht bestätigen. Familienanlage zur Poliomyelitis acuta anterior, wie Bossert (7) sie in Essen in mehreren Fällen beobachtet hat, ist sicher sehr selten, sonst müßten Erkrankungen in gleicher Familie häufiger sein. Selbst Geschwister-Erkrankungen sind aber bekanntlich eine Ausnahme. Wir konnten nur 1923 eine unzweifelhafte Infektion zweier Geschwister feststellen (vergl. Fall 4), wo beide Kinder ausgesprochene

Lähmungen aufwiesen. Von uns nicht beobachtet, aber in der Literatur vielfach belegt (Dunham, Ayok, 8) ist die Tatsache, daß Tonsillenoperationen kurz vor oder während der Erkrankung einen foudroyanten Verlauf hervorrufen können. Unsere Kinder, besonders die schwer erkrankten, wiesen trotz des oft guten augenblicklichen Allgemeinzustandes eine auffallend große Anzahl vorausgegangener kindlicher Infektionskrankheiten auf. Daß von Infektionskrankheiten Masern und Pertussis von sehr vielen schon überstanden waren, liegt wohl im Wesen dieser Erkrankungen. In 10% der Fälle gingen sie aber der augenblicklichen Erkrankung nur wenige Wochen (2 Wochen) bis Monate voraus. Gleichzeitige Masern- und Poliomyelitis-Erkrankungen, wie sie in der Literatur mehrfach beschrieben werden, sahen wir nie. Der häufigste Befund in der Anamnese waren die in ca. 80% der Fälle vorhandenen rezidivierenden Katarrhe des Naso-Pharynx. Erscheinungen des Naso-Pharynx zu Beginn der Erkrankungen sahen wir, wenn auch oft nur in Form eines brennend-roten Rachens oder eines Schnupfens mit Submaxillardrüsenschwellung etwa in der gleichen Frequenz. Ausgesprochene exudative Diathese konnten wir unter den 24 Spitalfällen der letzten 4 Jahre 9 mal (= 37,5%) feststellen. Alle diese Erkrankungen scheinen eine Resistenzverminderung der Schleimhäute hervorzurufen, wie sie schon von Flexner (9) bei Poliomyelitis-Kranken bewiesen wurde.

Wir müssen somit das Obengesagte zusammenfassend annehmen, daß alle Momente, die die Abwehrkraft des kindlichen Körpers, insbesondere der Schleimhäute des Naso-Pharynx herabsetzen, disponierend für den Eintritt oder die Aufnahme des Poliomyelitis-Virus wirken. Dagegen bieten unsere Klinik-Fälle keine Anhaltspunkte für die Annahme einer spezifischen Disposition an Poliomyelitis infolge neurogener Belastung.

Was die vielfach in der Literatur ventilierte Bedeutung eines vorgängigen Traumas für den Eintritt der Erkrankung anbelangt, so beobachteten wir 5 Fälle, in denen das Trauma eine gewisse Rolle zu spielen schien. Im Grunde ähnelten alle diese Beobachtungen folgendem Fall, der als Beispiel für die mehr scheinbare, als tatsächliche Bedeutung eines vorangegangenen Traumas kurz angeführt sei.

Fall 4: Margit G., 4 Jahre alt, hat 2 jüngere Geschwister, von denen das jüngere vor 3 Wochen an Kinderlähmung erkrankte, jetzt schon weitgehend gebessert ist. Die Patientin hatte als Säugling häufiger Krämpfe, mit einem Jahr Pertussis, anschließend Masern, seither oft Husten und Schnupfen. Am 23. 7. ist sie müde und abgeschlagen, was von den Eltern nicht weiter beachtet wurde. Am 24. 7. fällt das Kind, schlägt sich ein Knie an, hinkt drei Tage lang mit Unterbrechung, sonst kein Fieber, kein Erbrechen etc. Am 28. 7. vermehrte Müdigkeit, Unwohlsein, kann nicht mehr recht gehen, unbestimmte Schmerzen im rechten Bein. Temperatur 37,5°, Schnupfen, Halsweh, daher Bettruhe. 29. 7. Kind

kann rechtes Bein kaum noch heben; bleibt im Bett. 2. 8. das Kind wird ins Kinderspital eingeliefert. Aus dem Status: Kind in passiver Rückenlage, leichte Nackenstarre, große, nicht schmerzhafte Nackendrüsen. Tonsillen groß, nicht gerötet, Rhinitis. Patellar S. R. rechts: schwach, links: positiv. Achilles S. R. rechts: negativ, links: schwach. Bauchdecken-R. positiv, Kernig: positiv. Sensibilität o. B.

Epikrise: Es wäre sicherlich unrichtig, in diesem Falle dem vorausgehenden Trauma eine ursächliche Bedeutung zuzuschreiben. Viel näher liegt die Annahme, dieses Trauma als Resultat einer dem Lähmungsstadium vorausgehenden motorischen Schwäche auzusehen, einer „Präparalytischen Schwäche", die man bei genauem Befragen anamnestisch öfter feststellen kann. Ähnlich wie dieser Fall verhielten sich 4 andere Fälle, bei denen es ebenfalls verfehlt erschien, dem Trauma eine ursächliche Bedeutung zuzuschreiben. Unsere Beobachtungen decken sich vielmehr mit den kürzlich von J. P. Martin (10) mitgeteilten Poliomyelitis-Fällen, wo darauf hingewiesen wird, daß die Kinder im vorparalytischen Stadium u. a. Neigung zum Fallen zeigen, und wir sprechen dem vorgängigen Trauma eine symptomatologische, keine ätiologische Bedeutung zu.

d) Die Eintrittspforte: bildete wohl im größten Teil der Fälle die Schleimhaut des Nasen- und Rachenraumes, selbst wenn sie, wie oben schon mitgeteilt, nur geringfügige Lokalerscheinungen, wie leichte Rötung zeigt. Wir schließen uns am liebsten der Ansicht Pettes (11) und Bessaus (12) an, nach welchen beiden Autoren die vorgängigen Katarrhe den Boden für die Infektion bereiten. Was für die Katarrhe des Naso-Pharynx gilt, scheint im gleichen Maße, wenn auch viel seltener, für die des Darmtraktus zu gelten (den wir in 4 Fällen als Eintrittspforte annehmen mußten), wie folgendes Beispiel zeigen mag.

Fall 5: Rosalie Br., 2 Jahre alt, als Säugling wiederholte Ernährungsstörungen, 2 Geschwister 11 und 5 Jahre alt; alle 3 hatten am 11. 7. frische Kirschen gegessen. Am 12. 7. erkrankte (gleichzeitig mit unserer Patientin) der 11 jährige Bruder an plötzlichem Durchfall, 39° Fieber, allgemeinem Unwohlsein; war nach 2 Tagen wieder gesund. Am 15. 7. erkrankte die 5 jährige Schwester mit Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Fieber 39°. Sie hatte 2 Tage Durchfall und Fieber. Unsere Patientin erkrankte am 12. 7. ebenfalls mit Durchfall, der 2 Tage anhielt. Am 14. 7. erneut, 38,7° Fieber und Nackenschmerzen. Kein Schnupfen und Husten, aber im Gegensatz zu den Geschwistern Verstopfung selbst bei Abführungsmittel. 15. 7. Fieber fällt ab, Arme und Beine werden schlaff. Stuhlgang auf Einlauf. 18. 7. aufgetriebener Bauch, 19. 7. Einlieferung ins Spital. Aus dem Status: Nasen- u. Rachenraum: o. B., Hyperästhesie, schlaffe Lähmung an oberen und unteren Extremitäten. Achilles S. R. und Patellar S. R. rechts: = links = negativ. Lasègue: stark positiv. Epikrise: Bei diesem Falle, der im Epidemiejahr 1923 zur Beobachtung kam, standen

Magen- und Darmsymptome stark im Vordergrund. Dem vorgängigen Kirschengenuß ist wohl nur wie bei den beiden Geschwistern die Enteritis zuzuschreiben, die aber bei unserem Patienten das Vorspiel und die Auslösungsursache der Poliomyelitis acuta anterior bildete. Eine abortive Poliomyelitis ohne Symptome der 2 Geschwister anzunehmen, liegt u. E. kein zwingender Grund vor.

C. Klinische Symptomatologie der Poliomyelitis acuta anterior in Basel anhand von 56 Kinderspitalfällen der Jahre 1918 bis 1933.

Wir teilen wie üblich das Krankheitsbild ein in:

I. Präparalytisches Stadium.
II. Stadium der akuten Lähmungen.
III. Stadium der Restlähmungen.

I. Präparalytisches oder „Prodromalstadium".

Als Prodromalstadium (Mappert, Wieland, 20) bezeichnen wir die Zeitspanne, welche zwischen dem spezifischen initialen Infekt, der durch Fieber und unbestimmte subjektive Symptome charakterisiert ist und dem Auftreten der schlaffen Lähmungen gelegen ist.

Das Prodromalstadium der Poliomyelitis dauert durchschnittlich 1—8 Tage, meist 4 Tage, doch konnten wir in 2 Fällen eine Dauer bis zu 14 Tagen feststellen. Es ist ausgezeichnet durch seine Mannigfaltigkeit der Symptome, die jedoch nur ausnahmsweise alle in ihrer Gesamtheit vorhanden sind, vielmehr in ihrer Zusammensetzung stets variieren und deshalb im Beginn zu häufigen Verwechselungen mit anderen Infektionskrankheiten speziell mit Meningitis, Polyneuritis oder auch mit Grippe (Influenza) etc. Anlaß geben. Eine scharfe zeitliche Trennung der initialen katarrhalischen von den nervösen (meningealen resp. spinalen) Symptome ist nicht immer durchführbar, da beide zu gleicher Zeit vorhanden sein können. Meist allerdings geht der spezifische fieberhafte Initialinfekt mit leichter Agina, Rhinitis oder Durchfall der Lähmung deutlich voraus. Ausnahmsweise scheinen gewisse zentrale Symptome (prämonitorisches Schwäche- und Schmerzstadium Bessau, 13 und Wieland, 20) aber auch den febrilen katarrhalischen Symptomen vorauszugehen. Beinahe konstant

(in ca. 80% unserer Poliomyelitis-Fälle) fanden wir noch beim Spitaleintritt die Rachenorgane diffus gerötet oder Rhinitis, was von uns als Beleg der pharyngealen oder nasalen Eintrittspforte in oben erwähntem Sinne aufgefaßt wird. Ebenso konstant fanden wir im Beginn der Krankheit Fieber, jedoch selten höher als 39°—39,5°. Es hält 2—8 Tage an, kann sich aber ausnahmsweise auch über Wochen erstrecken. Blos in 3 von unseren 56 Fällen fanden wir ausdrücklich afebrilen Beginn in der Krankengeschichte vermerkt; doch kann ein leichtes initiales Fieber bei dem plötzlichen Auftreten der Lähmungen (Paralysis of the morning) den Eltern und sogar dem Arzte sehr gut entgangen sein (vergl. Fall 7). Der Puls ist meist von Anfang an sehr stark beschleunigt, namentlich frequenter als der oft unbedeutend erhöhten Temperatur entsprechen würde und zeigt noch im fieberfreien Nachstadium große Nachschwankungen. Nicht so einfach liegen die Verhältnisse in einem gegebenen Falle, solange keinerlei unbedingt auf eine Nervenkrankheit hinweisende Symptome gefunden werden können. Das leichte Fieber, die oben erwähnte Rachenrötung, Erbrechen, die außerordentlich häufige sehr starke Obstipation erlauben so wenig wie die Müdigkeit, auffällige motorische Schwäche oder etwa bestehende vieldeutige Schmerzen in den Gliedern eine sichere Diagnose.

Eine allgemeine bei der Berührung und Untersuchung des Kindes ersichtliche Hyperästhesie der ganzen Körperfläche und eine ganz leichte Nackensteifigkeit bildet vielleicht mit das häufigste und auffälligste prämonitorische Poliomyelitis-Symptom im allerersten präparalytischen Stadium, das Beachtung verdient. Diese generelle Hyperästhesie darf aber nicht verwechselt werden mit den meist erst später auftretenden Spontanschmerzen, die seit Medin und Wickmann von allen klinischen Beobachtern immer wieder beschrieben werden, und die auch in Basel seit dem Jahre 1910 die Symptomatologie der Poliomyelitis-Fälle beherrschen. Wir fanden dieselben in Form von Genick-, Rükken-, Kreuz- und Wadenschmerzen und zwar oft schon vor dem Eintritt der Lähmungen. Sie sind wohl als Symptom der entzündlichen Mitbeteiligung der Meningen aufzufassen, welche den Überzug der Spinalganglien bilden. Diese Spontanschmerzen werden wohl zumeist durch die Art der Lagerung des Kindes bedingt und sind mehr diffus angeordnet. Es sind Druck- und Zerrungsschmerzen. Eine Art Entlastung schafft sich das Kind oft, indem es sich auf die der Lähmung gegenüberliegende Seite legt und hartnäckig in dieser Stellung verweilt.

Außer diesen bei Bewegungen oder oft scheinbar spontan auftretenden „neuralgiformen" Schmerzen in den gelähmten Gliedern fanden wir überraschend häufig eine starke lokale Druckschmerzhaftigkeit eines oder beider Ischiadici an ihren Austrittsstellen am foramen ischiadicum maius (sog. Lasègue'sches Phänomen), dessen Dauer oft weit in das Regressionsstadium hineinreichte. Der positive Lasègue gilt auf der Baseler Kinderklinik als eines der frühzeitigen und zuverlässigsten Symptome der meisten Poliomyelitis-Fälle und läßt sich in diagnostischer Hinsicht nur mit dem sog. „Spine Sign" auf eine Stufe stellen. Das „Spine Sign", ein charakteristisches von Draper zuerst mitgeteiltes Symptom besteht darin, daß die Kinder in keiner Weise dazu gebracht werden können, spontan aufzusitzen, oder gar mit dem Kinn oder Mund das Knie zu berühren. Wir fanden das Spine Signe häufig, auch wenn Nackensteifigkeit oder Kernig nicht ausgeprägt waren. Es beruht wohl darauf, daß Annäherung von Kopf und Knien die Wirbelsäule und damit auch das Rückenmark unter größtmöglichste Spannung setzt und dadurch die bestehende meningeale Reizung zum vermehrten Ausdruck bringt.

Ein weiteres weniger eindeutiges Frühsymptom, das Amoß- oder Dreisitzzeichen, konnten wir ebenfalls nicht ganz selten nachweisen. Die geschwächten, noch nicht oder minimal gelähmten Kinder versuchen, wenn sie aufgesetzt werden, durch das seitliche Aufstützen der Arme das schmerzhafte Durchdrücken der Wirbelsäule bei Parese oder Schwäche der Rückenmuskulatur zu verhindern.

Das prämonitorische Schwächestadium.

Sowohl zu Beginn des (später unter 1) beschriebenen) akuten fieberhaften Beginns, wie im ersten Fieberstadium bei rezidivierendem fieberhaftem Beginn, sowie merkwürdigerweise auch oft ganz ohne Temperatursteigerung konnten wir des öfteren Symptome feststellen, wie sie u. a. von Bessau, Martin und Wieland beobachtet worden sind, und von Bessau als „prämonitorisches Schwächestadium" zusammengefaßt wurden. Es kann dieses Stadium einfacher Muskelschwäche ohne alle neuralgischen Symptome einhergehen, oder es geht den eingangs erwähnten Initialsymptomen um wenige Tage voraus. In 2 Fällen mit vollem schließlichen Heilerfolg ging es sogar 12 bezw. 14 Tage lang dem Eintritt der Lähmung voraus. Die Kinder

wollen nicht mehr gehen, ermüden schnell, fallen öfter hin, oder, was noch häufiger ist, sie „knicken beim Gehen ein", sind weinerlich. Es besteht Müdigkeit und Schwäche in den Beinen und manchmal Parästhesien. Amoßzeichen, Hypotonie und ein positives Trendelenburg'sches Phänomen bilden seine klinischen Hauptmerkmale. (vergl. unter K. mitgeteilten Fall.)

Zuckungen und Zittern konnten wir ebenso wie prämonitorische Parästhesien nur 5 mal feststellen. Treten sie im Schlaf auf, wie wir es in 2 Fällen 5 Tage lang vor Eintritt einer schlaffen Lähmung beobachten konnten, so sprechen sie wohl für eine leichte Reizung der Vorderhörner, während Zuckungen im wachen Zustand, besonders an Armen und Beinen, stärkere Veränderungen der Vorderhörner anzeigen und den Lähmungen unmittelbar vorausgehen.

Schwindel, starker Kopfschmerz und Phantasieren sind selten vorhanden; wenn sie vorhanden sind, sind sie Zeichen einer starken Mitbeteiligung der Medulla oder des Gehirns und haben eine schlechte Prognose.

Psychisch zeichnen sich viele Kinder im präparalytischen Stadium durch ihre eigenartige Unruhe aus. Einige wälzten sich anfangs im Bette. Eine Inversion des Schlafes (nächtliche Unruhe) war häufig zu beobachten. Diese anfängliche Unruhe machte erst zu Beginn der Lähmungen einer schlaffen Ruhe Platz. Die Kinder liegen dann unbeweglich, oft in selbstgewählter Lage, mürrisch und mißgestimmt im Bett und geben trotz voller Klarheit nur ungern Auskunft.

Wollen wir die Art des Beginns typisieren, so lassen sich 3 Formen aufstellen.

1) der fieberhafte Beginn.
2) der rezidivierende fieberhafte Beginn.
3) der afebrile Beginn.

ad 1) Der akute fieberhafte Beginn ist ausgezeichnet durch plötzliches Ansteigen der Temperatur, die meist nicht oder doch nur unvollständig vor dem Erscheinen der Lähmungen abfällt. Dieser Beginn ist der übliche und braucht daher durch kein klinisches Beispiel belegt zu werden.

ad 2) Der rezidivierende fieberhafte Beginn (der sog. „Dromedartyp"), hier finden wir a) ein erstes Fieberstadium von wenigen Tagen, b) eine Latenzzeit meist von 1—3 Tagen,

in der volles Wohlbefinden herrscht, c) erneuten Fieberanstieg mit den obenbeschriebenen Initialsymptomen. Als Beispiel für diesen Verlaufstypus diene Fall 6.

Fall 6: Pauline B., 12½jährig, von jeher ein schwächliches Kind, das an häufigen Katarrhen leidet. Erkrankt am 29. 7. mit Kopfweh, Schwindel, Fieber 38°. 2. 8. afebril, kann aufstehen, bleibt im Zimmer. 3. 8. geht sogar auf die Straße. 4. 8. erneutes Fieber, Schwindel, Kopfschmerzen, kein Appetit, retentio urinae. 5. 8. Hals-, Genick- und Kreuzschmerzen. 6. 8. starke Schmerzen, Erbrechen, Temperatur 38°—39°. Beginn der aufsteigenden Lähmung. 7. 8. Inkontinenz, mühsame Atmung.

Epikrise: Wir sehen hier den rezidivierenden, fieberhaften Beginn eines Falles von Landry'scher Paralyse. Kopfschmerzen (nur starke!) und Schwindel ließen den schweren Verlauf ahnen.

ad 3) Für den nach unseren Erfahrungen äußerst seltenen afebrilen Beginn geben wir ein Beispiel in:

Fall 7: Die 4jährige Lilly G. fällt am 16. 6. abends im Zimmer grundlos hin; steht wieder auf; hinterher kein Hinken. 17. 6. morgens Schmerzen in der Hüfte, bewegt linkes Bein nicht, will nicht aufsitzen. Beim Versuch, sie passiv aufzusetzen, schreit sie und macht sich steif. Temperatur normal, starkes Schwitzen. Nachts schläft sie unruhig, schreit viel. Kein Stuhlgang. 18. 6. und 19. 6. Obstipation, Hyperästhesie, Spontanschmerzen im linken Bein, wird am 19. 6. ins Spital eingeliefert, wo ebenfalls keine Temperatur aber eine schlaffe Lähmung des linken Beines festgestellt wird.

II. Das Lähmungsstadium.

Mit dem Abklingen des Fiebers, aber auch noch in die letzten Fiebertage hineinreichend, beginnen sich die Lähmungen allmählich zu manifestieren. Das Auftreten derselben wurde bei unseren Fällen notiert in:

ca. 30,5% der Fälle am 1. oder 2. Tag
ca. 54 % der Fälle am 3. oder 4. Tag
ca. 15,5% der Fälle am 3. bis 10. Tag

Daß ein Zusammenhang besteht zwischen dem Abklingen des Fiebers nnd dem Auftreten der Lähmungen scheint uns ein Fall zu bestätigen, in dem nach einer anfänglichen leichten Parese eines Beines das Fieber in Form einer Kontinua 33 Tage anhielt und zugleich mit dem Fieberabfall eine frische Fazialisparese auftrat. Das Ungewöhnliche an diesem Falle ist einmal das langanhaltende Fieber, das durch keine interkurrente Erkrankung zu erklären war, wie auch das so späte Auftreten einer zweiten Lähmung. Schon sehr frühzeitig, oft als erstes Lähmungssymptom, begegnet man einer leichten Fazialisparese (in ca. 9% unserer Fälle). Weit seltener ist Blasen- und Mastdarmlähmung (in ca. 3%). Dagegen ist in unserem Material Lähmung oder Parese der Bauch- und Rückenmuskulatur, wenn auch in leichtester Form, sehr häufig. Die anderen Muskelgruppen werden in Form leichter Parese bis zur schweren Lähmung

in jeder beliebigen Zusammenstellung betroffen; sei es als Hemiplegie oder Paraplegie, als gekreuzte oder isolierte Lähmung einer Muskelgruppe. Ein Muskel allein ist im Beginn nie betroffen; erst als Restlähmung finden wir gelegentlich die Lähmung oder Parese nur eines Muskels als Restzustand einer ganzen paretischen Muskelgruppe. Die aus der Literatur bekannte Bevorzugung der Muskeln des Unterschenkels und der Dorsalflektoren des Fusses ließ sich an unserem Material bestätigen. Auch zeigte sich immer wieder, daß die Lähmungen der Muskeln, die aus der intumescentia cervicalis und lumbalis versorgt werden, viel hartnäckiger sind als die von vielen Segmenten versorgten Bauch- und Rückenmuskellähmungen. Ca. 3 Wochen nach Beginn der Lähmungen hat sich im allgemeinen der größte Teil der befallenen Muskeln wieder gebessert und wir finden nur noch die Muskeln befallen, die sehr langsame Regression zeigen, bezw. in Dauerlähmung übergehen.

III. Die Restlähmungen.

Die Restlähmungen zeigen auch bei uns die schon vielfach in der Literatur beschriebene Bevorzugung bestimmter Muskeln und Muskelgruppen, wie Peroneus, Tibialis, Triceps surae, Quadriceps und Deltoideus. Die Halsmuskeln waren nur in 3 Fällen befallen und die betreffenden Lähmungen bildeten sich jeweils restlos wieder zurück. Dauerlähmungen von Bauch- und Rückenmuskulatur fanden sich bei unserem Material nur bei den ganz schweren Fällen vom Typ der Landry'schen Paralyse. Wir konnten besonders bei ihnen noch nach Monaten weitgehendste Besserung erzielen.

IV. Das Blutbild.

Das Blutbild war stets uncharakteristisch. Ausgesprochene Leukopenie (5000 Leukozyten) konnten wir nur in 8% der Untersuchungen nach dem 3. Krankheitstage feststellen. Meist war sowohl die Zahl der Leukozyten als auch das Differenzierungsbild ganz normal (7—9000 Leukozyten). Leukozytosen bis 12000 Leukozyten fanden wir in 25% und über 12000 Leukozyten nur in 5% der Untersuchungen. Die Senkungsreaktion zeigte stets normale oder doch fast normale Werte und zwar so konstant, daß man bei stärkeren Senkungsbeschleunigungen u. E. nach einer anderweitigen Ursache wie z. B. interkurrente Tuberkulose oder Mischinfektion suchen muß, bezw. die Kinderlähmung ausschließen kann.

V. Der Liquor cerebrospinalis.

Im Zweifelsfalle diente uns die Liquoruntersuchung als zuverlässiges Diagnostikum. Wir bedurften indessen dieses diagnostischen Mittels in der Mehrzahl unserer klinischen Fälle nicht. Die Diagnose stand klinisch fast immer fest, da uns die Kinder meist

erst im Beginn des Lähmungsstadiums eingeliefert wurden. Wir verfügen daher nur über 20 eindeutige Liquoruntersuchungen. Um aber Genaues über die Liquorverhältnisse bei Poliomyelitis aussagen zu können, bedürfte es wiederholter Untersuchungen, da es sich herausgestellt hat (v. Kostyal u. a., 14) daß das Liquorbild ebenso wie die Krankheit selbst zeitlich verschiedenen Charakter zeigt. Unsere Liquorbefunde, die erst vom 3. Krankheitstag vorliegen, zeigten folgende Verhältnisse: Die Zellzahl im Liquor war nur 4mal normal, in allen übrigen Fällen vermehrt; selten betrug sie über 200 Zellen im mm, nur einmal über 300 Zellen im mm. Der Druck war in 3 Fällen an der oberen Grenze des Normalen (150—200 mm H_2O). In den übrigen Fällen war er erhöht zwischen 200—400 mm H_2O. Der Liquorzucker hielt sich in den Grenzen des Normalen; einmal war er vermehrt (100 mg %), einmal leicht vermindert (45 mg %).

Gehen wir zu den Eiweißverhältnissen über, so fanden wir in 12 Untersuchungen vom 3.—.7 Tag der Erkrankung Nonne: 2mal Spur opal, Pandy: in den entsprechenden Fällen einmal opal und einmal stark positiv, in den übrigen Fällen aber stets negativ. In den späteren Krankheitstagen jedoch, also vom 8.—12. Tag fiel die Pandy'sche Reaktion in 8 Untersuchungen immer stark bis sehr stark positiv aus und auch die Nonne'sche Reaktion ergab immer leichte Trübung. Goldsol- und Mastix-Reaktion gaben in 6 Untersuchungen der späteren Krankheitstage einen deutlichen Ausschlag im linken Kurvenbereich. Zellzahlen, Zucker und Liquordruck zeigten im Gegensatz zu den Eiweißreaktionen keinen bestimmten zeitlich verschiedenen Ausfall. Ordnen wir die Liquorbefunde nach der Schwere der Erkrankung, so zeigen gerade die leichteren Fälle bezw. Heilungsfälle relativ stärkere Liquorreaktionen als die schweren Fälle. Doch sind die Unterschiede so gering und die Übergänge so fließend, daß der Versuch einer Prognosestellung allein auf dem Liquorbefund fußend, sich zur Zeit noch erübrigt. Immerhin können wir diesen Befunden soviel entnehmen, daß die Eiweißreaktionen im Laufe der Erkrankung stärker werden. In einem Falle konnten wir nach 45 Tagen noch eine eindeutige Eiweißvermehrung feststellen. Ob uns das die Berechtigung gibt, die Ausbildung eines spezifischen Eiweißkörpers anzunehmen (v. Kostyal), der mit der Heilung im Zusammenhang steht, ist doch sehr zweifelhaft.

VI. Das Verhalten der Sehnen-Reflexe.

Die Reflexe zeigen im Anfang meist noch normale Stärke, oder in mehreren Fällen selbst eine initiale leichte Steigerung, um dann verschieden schnell schwach oder dauernd negativ zu werden. Sie sind oft noch negativ, wenn der Muskel sich schon weitgehend gebessert hat. Neben völlig aufgehobenen Reflexen fanden wir des öfteren die übrigen Reflexe gesteigert, sodaß z. B. eine schlaffe Paraplegie der Beine mit gesteigerten Bauchdeckenreflexen einherging, oder bei schlaffer Lähmung des einen Beines die Reflexe des anderen gesteigert erschienen. Derartige Steigerung einzelner Reflexe konnten wir anläßlich einer Nachuntersuchung in vielen Fällen noch nach 1—3 Jahren feststellen.

D. Besondere Verlaufsformen der Poliomyelitis acuta anterior.

a) Die abortive Form der Kinderlähmung konnte namentlich in der kleinen Epidemie 1923 anamnestisch festgestellt werden. Wir sind wenigstens geneigt, die uns mitgeteilten Fieberanstiege bei Geschwistern unserer Patienten (s. auch Fall 4), die mit starker Abgeschlagenheit, in einem Falle mit rasch wieder verschwindenen Paresen einhergingen, als solche abortive Form aufzufassen.

Da diese Fälle nicht in unsere persönliche Behandlung kamen, entbehren sie einer genauen klinischen Kontrolle und eines sicheren Beweises. Ob man gewisse poliklinisch beobachtete Fälle von isolierten vorübergehenden Fazialisparesen oder von spontanheilenden, unmotivierten Schwächezuständen in einzelnen Extremitäten zur „abortiven“ Form der Poliomyelitis zählen will, bleibt im subjektiven Ermessen des Einzelnen. Andererseits fragen wir uns, ob es richtig ist, 2 unserer Poliomyelitis-Fälle mit isoliertem, ausschließlichem präparalytischem motorischem Schwächestadium ohne Hinzutreten eigentlicher Lähmungen, die beide nach wochenlangem Verlauf restlos ausheilten, ohne weiteres zur abortiven Poliomyelitis-Form zu rechnen. Wir ziehen zur Charakterisierung derselben die Bezeichnung „lavierte Poliomyelitis“ entschieden vor.

b) Die schwerste Form der Poliomyelitis acuta anterior vom Typ der Landry'schen Paralyse kam auch bei unserem Material so häufig vor, daß wir sie eigentlich nicht mehr eine atypische Verlaufsform nennen dürfen, wie das vielfach immer noch geschieht. Die Landry'sche Paralyse ist bekanntlich charakterisiert durch das rasche Aufsteigen schwerster schlaffer Lähmungen von den Füßen bis zum Oberkörper. Die Lähmung kann auf jeder Höhe Halt machen, führt aber bekanntlich oft durch Atemlähmung zum Tode. Kommen die Lähmungen zum Stillstand, so zeigen sie nur ganz geringe Neigung zur Regression. Wie überall, so sind auch bei uns die schwersten Fälle und Todesfälle zum größten Teil unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufen. Es handelt sich übrigens in den meisten einschlägigen Fällen um bereits geschädigte oder ausgesprochen schwächliche Kinder.

c) Der pontin-bulbäre Typ, welcher charakterisiert ist durch die Lähmungen die seinem Namen entsprechen, ist, wenn man die mit komplizierender Fazialisparese einhergehenden Fälle (9%) dazurechnet, keine seltene Erscheinung. Nun nimmt die Fazialisparese insofern eine Sonderstellung ein, als sie für die Gesamterkrankung keine schlechte Prognose gibt, während sonstige Hirn-Nervenparesen oder Lähmungen immer ein ominöses Zeichen sind. Mit Ausnahme der Fälle von komplizierender Fazialisparese kam der pontin-bulbäre Typ bei uns blos in 2 Fällen rein zur Beobachtung. In einem weiteren Fall waren die pontinbulbären Symptome kombiniert mit schwerer aufsteigender Lähmung. Alle 3 letztgenannten Fälle führten durch Läsion lebenswichtiger Zentren zum Tode. Wir lassen einen Fall als Beispiel tödlich endigender Poliomyelitis vom Bulbärtyp im Auszuge folgen.

Fall 8: Alfred K., 2 Jahre alt, Familienanamnese: o. B., Eigenanamnese: Brusternährung 4 Monate, im ersten Lebensjahr immer gesund, im zweiten Lebensjahr „alle Augenblicke Katarrhe". Vor 8 Wochen Halsentzündung, Schnupfen, Otitis, schnelle Besserung. 16.—24. 12. starke Halsentzündung, erkrankt am 29. 12. fieberhaft mit Durchfall und Brechen. Einlieferung am 1. 1. Kind liegt unbeweglich, Opistotonus, stärkste Hyperästhesie, Augen: Strabismus convergens. Rachen: blaß (!). Nase, Ohren: o. B., harte Kiefer-Winkel-Drüsen. Abdomen: überall etwas druckempfindlich. Leber und Milz: palpabel. Muskeltonus: leicht herabgesetzt. Patellar S. R.: rechts = links = negativ. Radiusreflex: gesteigert. 2. 12. unruhig, schreit viel, trinkt hastig, Puls 143, regelmäßig, voll. Temperatur: 38,2°. Lumbalpunktion: Druck 240 mm H_2O, klar, ohne Gerinsel, Nonne: negativ. Pandy: Spur-Trübung. Zellen: 70 (vorwiegend Lymphozyten), Kultur: steril.

Abends etwas verminderte Nackensteifigkeit. 4. 1. vermehrte Nackensteifigkeit. Atmung: oberflächlich, beschleunigt. Puls: unregelmäßig. Augen: Strabismus, Anisokorie. Trinkt gierig, verschluckt sich. Singultus; Tot 21 Uhr.

Obduktion: Poliomyelitis acuta anterior des oberen Halsmarkes bei leichter diffuser Myelitis. Zeichen einer leichten septischen Allgemein-Infektion. Leichte Enteritis des unteren Ileus (vergl. Todesfälle).

d) Die encephalitische Form der Poliomyelitis acuta anterior dürfte zu den selten beobachteten und wohl noch seltener diagnostizierten Krankheitsbildern gehören. Wir konnten immerhin einen recht charakteristischen Fall beobachten, der klar zeigt, wie schwierig die Abgrenzung dieser Form der Poliomyelitis von einer Encephalitis anderweitiger Ätiologie sein kann, zumal wenn es sich um einen sporadischen Krankheitsfall handelt:

Fall 9: Hans Sch., 9½ Jahre alt, erkrankte aus vollem Wohlbefinden plötzlich mit 39° Temperatur, rasenden Kopfschmerzen, Doppelsehen (das nur einen Tag anhält), Obstipation und Schlafsucht. Einweisung als Encephalitis epidemica seu lethargica. Patient schlief in den nächsten Tagen beständig und war nur mit Mühe für wenige Minuten zur Nahrungsaufnahme aufzuwecken. Sprache: skandiert und langsam, Amimie. Babinski: positiv. Sonstige Reflexe: Anfangs normal, kein Spine Sign, keine Nackenstarre, kein Kernig, aber starker Lasègue beiderseits. Ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen. Finger-Nasenversuch und Knie-Hackenversuch ergaben eine ausgesprochene Ataxie (von cerebellarem Charakter). Am 4. und 5. Krankheitstage Muskelzucken im Gesicht und an den Oberschenkeln. Am 6. Tage wurden beide Patellar S.R. schwach und erlöschen am 9. Tage vollständig. Am 14. Tage sind Schlafsucht und Ataxie in Regression, Reflexe kehren langsam zurück. Nach 4 Wochen kann der Patient geheilt entlassen werden. Blutbild: zeigte ausgesprochene Leukopenie (4500), war sonst normal. Der Liquor cerebrosp.: Am 6. Krankheitstage entnommen ergab: klar, Gesamteiweiß 0,5 mg % Nonne: opal, Pandy: stark positiv, Zucker 45 mg %. Mastix- und Goldsol-Reaktion: Ausfall im linken Kurvenbereich. Zellen: 320 (vorwiegend Lymphozyten).

Epikrise: Die Einlieferungsdiagnose Encephalitis lethargica schien anfangs durchaus berechtigt. Doch gab es damals keinerlei epidemische Encephalitisfälle in Basel-Stadt und Umgebung. Eine postinfektiöse Encephalitis konnte wegen Fehlens einer vorausgegangenen Infektionskrankheit, sowie wegen des eigenartigen Blutbildes (Leukopenie ohne Linksverschiebung!) sicher ausgeschlossen werden. Aber erst das Verschwinden der Reflexe, der schnelle, gutartige Verlauf, schließlich eine leichte aber deutliche Atrophie des rechten Beines, die wir bei der Nachuntersuchung nach 5 Monaten als einziges Restsymptom feststellen konnten, vermochten unsere Anfangsdiagnose encephalitische Form der Poliomyelitis acuta anterior (Polioencephalitis Strümpels!) völlig

sicherzustellen. Aufs neue beweist wohl dieser Fall die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Polioencephalitis und wohl auch die enge Verwandtschaft dieser beiden Erkrankungen, wie sie zuerst von Strümpel scharf erkannt wurde.

e) Die sogenannte Poliomyelitis acuta anterior vom neuritischen Typ (Medin, Wickmann) scharf von der seltenen echten infektiösen Polyneuritis abzugrenzen, erweist sich vielleicht als ebenso schwierig, wie die Unterscheidung zwischen Poliomyelitis und Encephalitis. An der Baseler Kinderklinik ist bisher noch nie eine einwandfreie „neuritische" Form der Poliomyelitis beobachtet und diagnostiziert worden. Ausgesprochene neuritische Symptome (ausstrahlende Schmerzen in einem oder beiden Beinen, Druckempfindlichkeit der großen Nervenplexie, speziell positiver Lasègue!) waren freilich so häufig bei unseren Fällen, namentlich seit dem Jahre 1910, daß wir anfangs mit der Diagnose neuritische Form der Poliomyelitis an der Baseler Kinderklinik recht freigiebig waren. Das erwies sich jedoch als Fehler, weil sich bald ergab, daß alle diese früher unbekannten, schmerzhaften „neuritischen" Krankheitsbilder im Grunde rein spinaler Natur sind, d. h. es handelt sich wohl immer um ausstrahlende Schmerzen durch stärkste Mitbeteiligung der Meningen, die von dem entzündlichen Prozeß des Rückenmarkes mit erfaßt werden, oder auch der Hinterhörner; während das periphere Neuron intakt bleibt, wie wir mit Leopold und Göbel (15) ausdrücklich betonen möchten (Wieland 20). Freilich stehen derartige, meistens mit Fieber einhergehende, ausstrahlende Schmerzen anfangs oft derart im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß die begleitende anfängliche Parese übersehen und auf Grund des starken Lasègue wohl gar irrtümlich eine echte Neuritis oder Polyneuritis diagnostiziert wird. Schon das Fehlen von Sensibilitätsstörungen zum mindestens stärkerer Art, ferner die Hypotonie oder schnell einsetzende schlaffe Lähmung, die nie oder zum mindestens mit keiner starken Anästhesie verbunden sind, schließlich der charakteristische Liquorbefund bei Poliomyelitis sollten vor der falschen Diagnose bewahren. Auch Blasen- und Mastdarmstörungen gehören bekanntlich nicht zum Bilde der Polyneuritis, während sie (wie z. B. die retentio alvi oder Obstipation) zu Beginn der Poliomyelitis acuta anterior sehr häufig sind. Da aber die radiculären bezw. segmentalen Formen der seltenen akutinfektiösen Polyneuritis gelegentlich auch Liquorbe-

funde ähnlich derjenigen bei der Kinderlähmung machen können, so wird man vielleicht die Diagnose in manchen Fällen erst aus dem weiteren Verlauf stellen können.

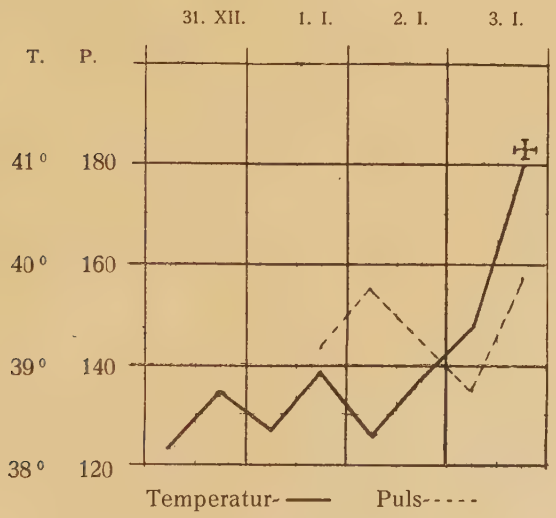
f) Die meningitische Form der Poliomyelitis acuta anterior. Die rein meningitische Form der Poliomyelitis acuta anterior wie sie wohl zuerst von Netter während einer Epidemie 1910 aufgestellt wurde, dann auch von Wallgreen, Gunther, Stoos und Hässler (16) mitgeteilt und besprochen wurde, soll eine Krankheitsform der Poliomyelitis acuta anterior sein, die unter dem Bilde einer gewöhnlichen Meningitis serosa verläuft, ohne daß außer flüchtigen Paresen Lähmungen beobachtet werden. Diese Erkrankungsform, die letzthin wieder von Hässler aus Leipzig in vielen Fällen mitgeteilt wird, ist bisher in der Baseler Kinderklinik noch nie beobachtet worden. Die meningitisartigen Begleitsymptome, auf denen ja ein großer Teil unserer wertvollen Spmptome im Frühstadium beruhen, waren freilich auch in Basel in den meisten Poliom.-Fällen der letzten 2 Jahrzehnte vorhanden. Daneben kamen auch isolierte Fälle von aseptischer Meningitis serosa zur Beobachtung, ohne daß sich jedoch weder epidemiologisch noch klinisch auch nur die geringsten Beziehungen einer derartigen gutartig verlaufenden Meningitis zu einer Poliomyelitis acuta anterior-Erkrankung ergeben hätte. Diese Meningitis serosa-artigen Poliomyelitis acuta anterior-Formen scheinen somit eher ein Vorrecht solcher Orte oder Länder zu sein, die von schweren und zahlreichen Epidemien heimgesucht werden und sie scheint auch nur im Rahmen schwerer Poliomyelitis-Epidemien vorzukommen, wie sie Basel zum Glück bisher verschont haben.

E. Todesfälle der Poliomyelitis acuta anterior.

Von den 7 Todesfällen, die wir bei unseren 56 Fällen zu verzeichnen hatten, waren 5 Todesfälle der Poliomyelitis-Erkrankungen allein zuzuschreiben und sie traten daher in den ersten Tagen der Erkrankung ein. Es handelte sich um 2 Fälle vom Typ der Landry'schen Paralyse, 2 Fälle vom pontin-bulbären Typ und 1 Mischfall. Die übrigen beiden Todesfälle waren Spät-Todesfälle. Einer starb im 6. Krankheitsmonat durch eine Pneumonie bei schwerer poliomyelitischer Atemmuskellähmung, der

2. (ein Säugling!) starb im 5. Krankheitsmonat an Varizellen. Die Todesart war eine ganz verschiedene. Bei Landry'scher Paralyse war sie vorwiegend ein Erstickungstod durch Atemmuskellähmung. Die Kinder gingen bei erschwerter Atmung und zunehmeuder Cyanose zugrunde. Autoptisch fand man die Zeichen des Erstickungstodes. In den pontin-bulbären Fällen lagen keine Atemmuskellähmungen vor, oder zum mindesten nur beginnende (wie im Fall 8); der Tod war in diesen Fällen ein rein zentraler, was auch in dem oben mitgeteilten Fall die nachfolgend reproduzierte Temperaturkurve eindeutig zeigt.

Tabelle III.



Fieberverlauf bei pontin-bulbärer Poliomyelitis mit tödlichem Ausgang (Fall 8).

Wir sehen nach dreitägigem mittleren Fieberverlauf einen plötzlichen prämortalen Fieberanstieg, der sich wohl nur durch die Läsion des Wärmeregulationszentrums oder vielleicht noch eher seiner Nebenzentren in der Medulla oblong. erklären läßt.

F. Heilungsfälle der Poliomyelitis acuta anterior.

Den Heilungsfällen bei Poliomyelitis acuta anterior nachzugehen erweist sich zweckmäßig, da man an ihnen den Genius der Erkrankung besser erkennen kann, als an den relativ wenigen Todesfällen. Wir unterscheiden eine Heilung mit Residuen, die zu bleibenden Funktionsstörungen Anlaß gibt und eine Heilung ohne alle Resterscheinungen, oder mit nur ganz leichten Paresen oder Atrophie, die kaum oder gar keine auffällige Funktionsstörungen hervorrufen (sog. „praktische Heilung").

Hässler und Liebenam, (Leipziger Universitätsklinik, 16) und Noeggerath (17) (Freiburger Kinderklinik) konnten die erfreulich hohe Heilquote von 50% „praktisch geheilter Fälle" registrieren. Soweit unsere wenigen Nachuntersuchungen geheilter früherer Poliomyelitis-Patienten der Baseler Kinderklinik einen Schluß bezüglich der Heilung zulassen, konnten wir im ersten Abschnitt unserer Berichtsperiode in den:

12 Jahren 1918—1929 von 32 Fällen nur 5 praktische Heilungsfälle (= 15,6%), im kurzen Abschnitt in den

4 Jahren 1930—1933 von 24 Fällen 9 Fälle = 37,5% praktische Heilung feststellen.

Diesen nicht ungünstigen Krankheitsverlauf in den letzten 4 Jahren können wir keineswegs etwa einer neuen, gegenüber früher verbesserten Therapie zuschreiben, denn die wenigen in jüngster Zeit mit spezifischem Rec. Serum behandelten Poliomyelitis-Fälle zeigten keine auffälligen Heilerfolge. Wir können diesen Zahlen nur entnehmen, daß während die Morbidität in den letzten 4 Jahren etwa auf das 2,3 fache anstieg, die durchschnittliche Heilungsquote etwa auf das 4,8 fache der vorhergehenden Periode anstieg. Wir sehen also in den letzten 4 Jahren eine auffällige Vermehrung der geheilten Fälle trotz steigender Morbidität (sporadischer Fälle!) wie sie ja auch Hässler in seiner letzten Arbeit andeutete. Gleichzeitig zeigen uns die obigen Zahlen, wie stark die Heilungstendenz der Poliomyelitis acuta anterior variiert und wie vorsichtig man bei der Bewertung des Erfolges neuer therapeutischer Mittel sein muß bei einer so wechselvollen Krankheit wie die Kinderlähmung.

G. Die Diagnose.

Die Diagnose der Poliomyelitis acuta anterior im Initialstadium ist zweifellos schwer, ganz besonders bei gewissen sporadischen Fällen. Die frühzeitige Diagnose ist heute im Zeitalter der spezifischen Behandlung von besonders weitgehender Bedeutung. Deswegen sollten heute alle Hilfsmittel, die eine frühzeitige Diagnose ermöglichen, herangezogen werden. Wenn dem Praktiker die modernen Laboratoriumshilfsmittel wie zur Liquor- und Blutuntersuchung nicht zur Verfügung stehen, dann sollte der Arzt im Zweifelsfalle immer den Patienten sofort in die Klinik einweisen. Schwieriger als die akuten Infektionskrankheiten des Zentral-Nervensystems (Meningitis etc.) lassen sich bei Kindern zu Beginn manchmal sonstige Infektionskrankheiten ausschließen, wie z. B. gewöhnliche Grippe, zentrale Pneumonie, Typhus u. a. Da hilft nur das genaue klinische Suchen nach den leichtesten cerebralen, spinalen oder besonders meningealen Symptomen. Unterstützend kann dabei das Blutbild wirken, in dem eine stärkere Linksverschiebung meist gegen Poliomyelitis spricht, was gleichfalls von einer starken Senkungsreaktion gilt. Vorsicht ist nur bei Mischinfektionen oder interkurrenten Erkrankungen (wie Tuberkulose) geboten. Ist erst einmal die Beteiligung des Zentral-Nervensystems festgestellt, dann ergibt sich das Weitere meist noch selbst. Echte Meningitis, speziell die Meningitis epidemica, läßt sich dann leicht durch ihren Lipuorbefund (hohe Zellzahlen, Trübung, vermindeter Zuckergehalt und Bakterienbefund) ausschließen. Ferner sind bei Poliomyelitis acuta anterior meist nur die Meningen des Rückenmarks merklich beteligt, das Bewußtsein bleibt also fast immer völlig klar.

Um die Tbc.-Meningitis, Meningitis serosa und die seltene luetica abzugrenzen, hat man außer dem Liquor und der Blutuntersuchung den Ernährungs- und Kräftezustand des Kindes in Betracht zu ziehen, der bei Poliomyelitis acuta anterior meist gut ist; ferner gibt hier die Familienanamnese oft Aufschlüsse. Über die wohl schwierigste und manchmal sicher unmögliche Abgrenzung gegenüber Encephalitis und die Unterscheidung gegenüber der echten Polyneuritis, s. o. Fall 9, sowie das auf folgender Seite über die modernen „neuralen“ Formen der gewöhnlichen (spinalen) Poliomyelitis Gesagte.

H. Die Prognose.

Immer wieder wird versucht, ein Vorzeichen für die Beurteilung des Verlaufes der Erkrankung zu finden. In der Literatur findet man deren viele, die jedoch zum größten Teil versagen. Nach Draper kann man anhand Zellzahlen im Liquor in den ersten Tagen eine Prognose stellen. Nach dem 3. Tage war uns das in keinem Falle möglich, zumal wir so hohe Zellzahlen wie sie Draper angibt, gar nicht antrafen. Eher zu bewerten ist der Allgemeinzustand der erkrankten Kinder und ihre Abwehrreaktion.

Eine frühzeitige Beteiligung der Gehirnnerven, mit Ausnahme der isolierten Fazialisparese, läßt meist den schlechten Ausgang vorausahnen. Unsere Fälle mit Strabismus, Gaumensegellähmung, Schluckbeschwerden (Dysphasie), Atembeschwerden schon in der Ruhe, Nasenflügelatmen oder Atemnot beim Sprechen, Sprachstörungen in Form nervös bedingter Heiserkeit, unklarer, lallender Sprache und Schwindel, nahmen ausnahmslos einen sehr schweren oder tödlichen Verlauf. Dagegen geben die meist ziemlich akut mit Nackenstarre und allgemeiner Überempfindlichkeit einsetzenden meningealen oder sog. neuritischen Formen keineswegs eine schlechte Prognose. Nützlich erweist es sich, genau die früheren Erkrankungen des Kindes und seine damalige Reaktion anamnestisch festzustellen nnd sich von dem augenblicklichen guten Allgemeinzustand nicht täuschen zu lassen. **Oft kann man eine Parallele zwischen früherer Schädigung und Schwäche und dem Verlauf der vorliegenden Erkrankung finden.**

J. Die Therapie der Poliomyelitis acuta anterior.

Die Therapie der Poliomyelitis acuta anterior ist in ihrer Wertung stark beeinträchtigt infolge der Unmöglichkeit einer sicheren Prognosestellung. Ausgedehnte, schwere Lähmungen können sich völlig ohne unser Zutun wieder zurückbilden. Andererseits setzen unbedeutende partielle Lähmungen einzelner Muskelgruppen unserer Therapie oft unüberwindlichen Widerstand entgegen. Der Therapie im präparalytischen Stadium wird seit Anwendung der spezifischen Seren begreiflicherweise am meisten Bedeutung beigemessen. Wegen der oft späten Einlieferung der Patienten blieb uns die spezifische Frühtherapie leider meist versagt. Vom Rec. Serum, das wir in 6 Fällen erst zu Beginn der Lähmungen (nach manchen Autoren also nicht zu spät!) spritzten, konnten wir weder bei intramuskulärer noch bei intralumbarer Anwendung eine überzeugende Wirkung sehen.

Ebenso verhielt es sich mit dem Petit'schen Serum, das wir in 3 Fällen ohne sichtlichen Erfolg gaben. In jedem Fall von Poliomyelitis acuta anterior ist seit mehr als 20 Jahren auf der Baseler Kinderklinik vom natrium salicylicum und seit vielen Jahren auch vom Pyramidon ein sehr reichlicher Gebrauch gemacht worden, solange Fieber und Schmerzen andauern. Wir haben von beiden Mitteln bisher nur Gutes, ja Treffliches gesehen und wir sind überzeugt, daß wir außer dem Fieber die begleitenden ausstrahlenden Schmerzen durch dreiste natrium salicylicum- und Pyramedongaben sehr wirksam bekämpft haben. Ob aber auch ein spezifischer Einfluß auf die erkrankten Rückenmarkspartien dadurch zustande kommt, ist fraglich. Die Röntgenbestrahlung des befallenen Rückenmarks (Bordier), die neuerdings von Noeggerath wieder warm empfohlen wurde, kam in einigen schweren Fällen bei uns ebenfalls zur Anwendung, leider ohne einen sicheren Erfolg. Eher schien uns die Diathermie, die in vielen Fällen Wochen und Monate zur Anwendung gelangte, einen günstigen Einfluß auf die Rückbildung des Prozesses auszuüben. Daß daneben auch der schlaffen Muskulatur volle Beachtung geschenkt wurde, ist selbstverständlich. Auffallend rasch stellt sich bekanntlich bei Poliomyelitis oft in den gelähmten Muskeln die Atrophie ein, und die E. A.-Reaktion tritt schneller ein als bei peripheren Nervenlähmungen. Naheliegend scheint uns die Vermutung, daß diese rapide Atrophie oft mit der Vasomotorenstörung zusammenhängt. Aufgabe der Therapie muß es also sein, der Atrophie möglichst zeitig entgegenzuwirken, indem man (durch ganz leichtes Faradisiren, Bäder mit Salzzusätzen, Bürsten, Massage etc.) die Blutversorgung bessert, oder den nicht zu schwer betroffenen Muskel durch direkte Reizung zur Tätigkeit bringt (Massage, Elektrisieren, Übungstherapie). Die Therapie des Muskels muß freilich streng seinem Zustande angepaßt werden. Der Eintritt der E. A.-Reaktion erlaubt keineswegs die Behandlung auszusetzen, auch bei stark atrophischen und E. A.-Reaktion zeigenden Muskeln haben wir noch schöne Besserungen gesehen. Wir behandeln den Muskel sobald als möglich, d. h. also von dem Moment an, in dem seine starke Schmerzhaftigkeit nachläßt. Muskeln ohne Lebenszeichen, oder solche, die das Eigengewicht des Gliedes nicht überwinden können, werden erfolgreich nach Goldscheider im Bade durch leichte Übungs- und sanfte Streichmassage behandelt. Passive und aktive Übungstherapie zeitigt neben fachkundiger Massage

immer noch die besten Erfolge. Daneben tut Wärme in jeglicher Form dem Muskel immer sehr gut. Ausgezeichnet bewährten sich uns die kürzlich in den Handel gebrachten Hygiea-Paraffinplatten (Hygiea, Dresden), die wir nach Verflüssigung im Wasserbade bei 60°—70° auf die erkrankten Glieder auftrugen. Selbst die Schmerzen und Spannungen der Wirbelsäule bei ausgesprochenem Spine Signe wurden durch diese Hygiea-Verbände vielfach gemildert. Die Lagerung ist im Prinzip immer so zu handhaben, daß der Muskel eine möglichst geringe Belastung erfährt. Zur Verhütung von Kontrakturen bedienen wir uns von je her mit Erfolg der leicht anzufertigenden abnehmbaren Gipsschienen. Ein verhängnisvoller Fehler ist das vorzeitige Belasten der erkrankten Glieder. Noch kürzlich beantwortete Valentin (19) z. B. die Frage, „wann soll das Kind aufstehen", mit: „sobald als möglich". Allein solche knappen Antworten können leicht zu unbeabsichtigten Mißverständnissen Anlaß geben. Wir lassen die Kinder im Gegenteil erst aufstehen, wenn sie wieder weitgehend gekräftigt sind und vermeiden in jedem Falle vorzeitige Belastung der erkrankten Glieder. Genu recurvatum, paralytischer Klumpfuß und sonstige Kontrakturen aller Art sind andernfalls seine unvermeidlichen Folgen; abgesehen davon, daß die Dehnung dem geschädigten Muskel seine Erholung für immer raubt. Die ersten Gehversuche sollten daher nie frei, sondern immer erst in entsprechenden Geh- oder Stützapparaten gemacht werden, die dem schwachen Beine den nötigen Halt geben und gleichzeitig das Körpergewicht aufheben. Den Abschluß der Behandlung bildet bekanntlich die orthopädisch-chirurgische Behandlung. Sie zeitigt heute in der Hand des Fachmanns so gute Erfolge, daß sie nie versäumt werden sollte.

K. Die Beteiligung des vegetativen Nervensystems.

Entsprechend dem anatomischen Bilde des Rückenmarks sehen wir auch im klinischen Bilde der Poliomyelitis eine Mitbeteiligung des sympathischen Nervensystems; und zwar gehen dessen Symptome, die zum größten Teil nur temporär sind, denen des animalen N. S. anscheinend oft schon voraus. Trotzdem wird den Sympaticus-Symptomen wenig Aufmerksamkeit geschenkt, und zwar deshalb, weil sie meist flüchtig, nicht be-

sonders ins Auge stechend und inkonstanter sind, als die Symptome von seiten des animalen N. S. und der Meningen. In manchen Fällen sind sie aber ganz klar ausgeprägt und sollten berücksichtigt werden. Anscheinend waren die Sympaticussymptome immer dann ausgeprägter, wenn ein langes präparalytisches Schwächestadium mit wenigen Symptomen von seiten des animalen N. S. vorlag. Die profusen Schweiße sind ja so leicht festzustellen, daß sie auch oft mitgeteilt werden, Blasen- und Mastdarmstörungen, Appetitlosigkeit treten uns meist schon vor den Symptomen des animalen N. S. entgegen. Kälte der Füße und besonders Parästhesien, die wahrscheinlich vasomotorisch bedingt sind, werden bei kleinen Kindern schwer zu diagnostizieren sein. Bei älteren Kindern konnten wir sie 4 mal einwandfrei feststellen. Die starke Beschleunigung des Pulses und seine späteren ausgiebigen Schwankungen, das Hinken, die Unsicherheit und das schnelle Ermüden sehen wir schon im prämonitorischen Schwächestadium. Die Inversion des Schlafes, die anfängliche Unruhe und die mürrische Stimmungslage der Kinder sind besonders eindrucksvoll. Wenn alle diese Symptome auch nicht immer als reine Reizungs- und Lähmungssymptome des Sympaticus imponieren, so zeigen sie uns doch die grobe Störung im vegetativen N. S. Es fehlt ja in der Literatur an interessanten Beobachtungen nicht. So teilte z. B. schon Hagenbach (1) einen Fall von Poliomyelitis mit einseitiger Pupillenerweiterung mit, Glanzmann (18) einen Todesfall von Kinderlähmung mit akuter Vasomotorenlähmung und J. P. Martin (10) machte die interessante Feststellung, daß die Kinder im Prodromalstadium die oben auch von uns mitgeteilte Neigung zum Fallen zeigen und ferner plötzlich Gegenstände fallen lassen, zu deren Begründung vor allem ältere Kinder unmotivierte stechende Schmerzen in den Gliedern angeben. Wir konnten in einem Falle bei fast 14tägigem präparalytischem Schwächestadium die schnelle Ermüdung ganz vorzüglich sehen; das Kind ging leicht watschelnd (die grobe Kraft der Muskulatur war noch erhalten trotz einer feststellbaren Atrophie!) mit einer Lendenlordose. Nach wenigen Minuten war es müde, begann zu hinken, fiel hin und konnte sich dann nicht alleine erheben. Nahm man es auf den Arm und stellte es nach einigen Minuten wieder hin, ging dieselbe Prozedur von neuem an. Zuerst Gehen, dann Hinken, dann Fallen. Man hätte an eine Feer'sche Neurose denken können, wenn nicht sowohl der typische Liquorbefund, psychisches Verhalten, der Mangel weiterer charakteristischer

Symptome und der spätere Verlauf dem widersprochen hätte. Dieses Kapitel soll nur als Anregung dienen, genauestens nach vegetativen Symptomen zu fahnden. Vielleicht läßt sich dann das Frühstadium der Poliomyelitis acuta anterior um einige charakteristische Symptome bereichern. Interessant und der Beachtung wert scheint uns dieser Symptomenkomplex, weil wir noch nicht wissen, welche der vielleicht nur vorübergehenden Erscheinungen des animalen Nervensystems und der Muskulatur wir auf das vegetative N.-System zu beziehen haben. Es erscheint notwendig, gegen sie symptomatisch vorzugehen. Die chronische Vasomotorenlähmung gehört ja zu jedem Spätbild der Kinderlähmung und ist dann streng auf die auch sonst befallenen Körperteile lokalisiert. Cyanose tritt oft erst auf, wenn stärkere Ansprüche an die Blutversorgung gestellt werden (Kälte). Trophische Störungen in Form kleiner Hauterrosionen sahen wir in einem Falle, bei dem sie nur im Winter auftraten.

L. Die psychische Reaktion des Kindes.

Die psychische Reaktion des Kindes auf seine Organminderwertigkeit ist bekannt und beinahe regelmäßig anzutreffen. Sie ist als Kompensation aufzufassen. Solange die Kinder im Krankenhaus, also unter anderen kranken Kindern sind, ist das nicht besonders eindrucksvoll, trotzdem sie auch dort schon durch ihre Dreistigkeit ihr Ansehen unter ihren Saalgenossen zu heben versuchen. Die Eltern geben bei der Nachuntersuchung fast ausnahmslos an: „Das Kind ist ungezogen, kann aber auch sehr lieb sein“ und zur Entschuldigung „es ist sehr nervös“. Bei genauem Befragen fällt die Affektlabilität und die allgemeine Unruhe auf, oft sind sie ungehorsam, widersprechen gern, oftmals sehr traurig, andermal sehr wild, die Mädchen putzsüchtig. Jedenfalls beunruhigt ihr Verhalten die Eltern sehr. Anfangs glaubten wir, dieses alles als psychische Kompensation des organischen Leidens auffassen zu müssen. Als dann aber auch 5 von 6 geheilten Fällen und viele noch sehr kleine Kinder bei der letzten Nachuntersuchung Zeichen der Affektlabilität, motorischer Unruhe, nächtliches Aufwachen, sonstiges absonderliches Verhalten, das etwas summarisch von den Eltern als nervös bezeichnet wird, zeigten, dazu vor allem bei den geheilten Fällen (aber auch bei vielen mit ausgesprochenen Restlähmungen) gesteigerte Reflexe

und reger Dermographismus nachweisbar war, kamen wir jedoch zu der Überzeugung, daß dieses psychische Verhalten als solches zum Teil organische Grundlagen haben müsse. Die Versuche aus Charakterveränderungen und Reflexsteigerung noch später zu beurteilen, ob eine meningitische Encephalitis oder Poliomyelitis acuta anterior vorgelegen hat (Bériel, Hässler), ist daher sicherlich sehr schwierig (Spasmen sahen wir allerdings nie). Bei Kindern mit ausgesprochenen Lähmungen kommt noch der Versuch zur Kompensation dazu, die eigentümlicherweise fast nie auf geistigem Gebiete liegt, wie wir sie von Erwachsenen gewöhnt sind. Vielmehr sind die Kinder keine besonders guten Schüler, sondern meist sehr unaufmerksam in der Schule. Dagegen spielen sie gern auf der Straße und freuen sich über jeden kleinen Erfolg, den sie ihren erkrankten Gliedern abgerungen haben. Wir müssen die Eltern zeitig auf die zu erwartende psychische Reaktion der Kinder aufmerksam machen. Die Willenskraft des Kindes ist zu festigen, von ihr ist zu einem großen Teil auch die spätere Funktionstüchtigkeit paretischer Organe abhängig. Unnötige Schonung und Mitleid zur falschen Zeit kränkt die Kinder mehr, als ihnen wohltut, oder sie lernen zeitig, Mitleid und Schonung auszunutzen.

Also auch dem psychischen Verhalten der Kinder ist genaue Aufmerksamkeit zu widmen, man kann dann manche Heilung vervollkommnen.

Zusammenfassung.

A. Die Poliomyelitis acuta anterior, über deren Vorkommen in Basel seit dem Jahre 1875 genaue ärztliche Meldungen vorliegen, trat in Basel bis 1910 immer nur in Gestalt vereinzelter Fälle auf, deren Ursprung sich auf bestimmte Ortschaften in der nächsten Umgebung Basels (lokale Poliomyelitis-Nester!) zurückführen ließ. Es waren ausschließlich spinale Fälle, zum großen Teil sog. „Morgenlähmungen“ ohne alle Vorboten, d. h. ohne ausgesprochenes präparalytisches Stadium. Todesfälle kamen kaum je vor. Erst seit dem Jahre 1910 trat die Krankheit in Basel in epidemischer Häufung auf und zeigte damit gleichzeitig den schweren polymorphen Charakter, unter dem die Krankheit heute allgemein bekannt ist.

B. Die Übertragung (soweit sie nachweisbar war) schien vorwiegend durch (selbst gesunde) Zwischenträger vorsichzugehen. Die Disposition zur Poliomyelitis acuta anterior ist augenscheinlich für die Erkrankungsmöglichkeit von größter Bedeutung. Sämtliche Umstände, die eine Resistenzverminderung des Individuums, insbesondere der Schleimhaut des Naso-Pharynx oder des Darmes hervorrufen, wirken anscheinend disponierend. Das Trauma hat u. E. symptomatologische, aber keine ursächliche Bedeutung. Die Eintrittspforte bildete vermutlich in der Mehrzahl der Fälle die Schleimhaut des Naso-Pharynx, in 4 Fällen anscheinend der Darm.

C. Ein ausgesprochenes, wenn auch sehr variables präparalytisches oder besser Prodromalstadium (Mappert, Wieland) ließ sich erst seit dem Jahre 1910, aber hier in mehr als 80% der besprochenen 56 Fälle feststellen. Dessen wichtigste und eindrucksvollste Symptome bilden außer den profusen Schweißen die sensiblen Reizerscheinungen der Meningen (Spine Sign, leichte Nackensteifigkeit, Hyperästhesie, Erbrechen), ferner eine bei fast allen spinalen Formen nachweisbare Druckempfindlichkeit peripherer Nerven, insbesondere des Ischiadicus. [Lasègue'sches Phänomen, (Wieland)]. Außer diesen charakteristischen präparalytischen Reizsymptomen haben wir mehrfach unmittelbar an den ersten fieberhaften Infekt angeschlossen, wiederholt aber auch vor Auftreten des Fiebers, ein etwa 2—4 (ausnahmsweise 8—14) Tage dauerndes „prämonitorisches Schwächestadium" beobachtet mit Hypotonie, Erschwerung des Gehens, schnellstem Ermüden, Einknicken oder Hinfallen, mit Amoßzeichen, Trendelenburg'schem Phänomen, aber ohne alle Lähmungen, wie es zuerst Bessau, kürzlich auch Wieland beschrieben haben.

Das Charakterische des Blutbildes ist, daß es wenig verändert bis normal ist und bei Leukozytose und trotz sonstiger schwerer Krankheitssymptome keine bemerkenswerte Linksverschiebung zeigt, es sei denn, daß eine interkurrente Erkrankung vorliegt. Ebenso zeigt die Senkungsgeschwindigkeit normale Werte.

Der Liquor cerebrosp. zeigte in seinen Eiweißreaktionen Veränderungen im Sinne einer allmählichen Steigerung. Während in den ersten Tagen die Eiweißreaktionen meist negativ waren, oder doch nur die Pandy'sche Reaktion leicht positiv

war, fanden wir etwa vom 7. Krankheitstage an leichte Trübung bei der Nonne'schen Reaktion und Pandy immer stark bis sehr stark positiv. Ferner schien das Liquorbild entsprechend der Schwere der Erkrankung zu variieren, in dem bei leichter Erkrankung oft auffallend starke Reaktionen gefunden wurden; doch ist eine Verwertung in prognostischer Hinsicht noch nicht möglich.

D. Unter den besonderen Verlaufsformen ist eingehend ein Fall von Poliomyelitis vom encephalitischen Typ besprochen, der die nahe Verwandtschaft dieser beiden Erkrankungen und die schwierige Differentialdiagnose zeigt. Die isolierte meningitische Form ohne spinale Lähmungen (Netter, Wallgreen, Gunther, Stoos, Hässler u. a.) kamen auf der Baseler Kinderklinik nicht vor; sie scheint an solche Orte gebunden zu sein, die häufiger von schweren Epidemien heimgesucht werden, in deren Verbindung oder Gefolgschaft sie auftreten.

E. Die Todesfälle rekrutieren sich aus Fällen von Landry'scher Paralyse, von pontin-bulbärem Typ oder Mischfällen derselben. Während vor 1910 in Basel kaum je Todesfälle zur Beobachtung kamen, finden wir von 1918 bis 1933 eine Letalität von 12,5%. Davon starben ca. 9% in den ersten Krankheitstagen, 3,5% an interkurrenten Erkrankungen nach 5—6 Monaten infolge der schweren Schädigung durch die Atemmuskellähmung.

F. Auch die Heilungsquote zeigt große Variationen. Sie scheint speziell in Basel in den Jahren 1930—33 gleichzeitig mit der Häufung sporadischer Fälle eine bessere geworden zu sein.

G. Die Differentialdiagnose zwischen Kinderlähmung und sonstigen fieberhaften Infekten ist oft schwieriger, als die Abgrenzung der Poliomyelitis acuta anterior von Meningitis oder von Polyneuritis. Blutbild, Senkungsreaktion und Liquorbefund entscheiden im Zweifelsfalle die Diagnose.

H. Die Prognose. Für die Prognose ließen sich ebensowenig endgültige Richtlinien festlegen, wie solche anderer Autoren bestätigt werden konnten. Die Reaktion des Kindes auf frühere Erkrankungen kann einen wertvollen Fingerzeig geben. Eine Parallele zwischen früherer Schädigung und Schwächung und dem Verlauf der vorliegenden Erkrankung erscheint oft offensichtlich.

J. Therapie. Zur erfolgreichen spezifischen Behandlung mit Rec.-Serum ist die Frühdiagnose und Frühapplikation des Serums unerläßlich. Wenn erst zu Beginn des Lähmungsstadiums Serum gespritzt wird, so sahen wir keine Erfolge. Außer Rec.-Serum besteht die Therapie der Kinderlähmung an der Baseler Kinderklinik seit mehr als 20 Jahren in dreisten Gaben von natrium salicylicum oder Pyramidon (etwa 0,5 bis 3 g oder mehr je nach dem Allgemeinzustand und Alter) noch über das Fieber und Schmerzstadium hinaus. Daneben absolute Ruhelage, Schienen der affizierten Extremitäten und peinliche Vermeidung jeder Abkühlung. Erst nach Schwinden von Schmerzen und Fieber vorsichtiger Beginn mit Bädern, Massage, Übungs- und elektrischer Behandlung, die streng individuell dem Zustand des Muskels angepaßt werden muß.

In allen schweren Fällen außerdem Diathermie der befallenen Rückenmarkspartien, aber nur ausnahmsweise lokale Röntgentherapie (Bordier, Noeggerath), von der wir bisher keine Erfolge gesehen haben.

K. Der Beteiligung des vegetativen N.-Systems ist mehr als bisher Beachtung zu schenken. Profuse Schweiße, anfängliche Appetitlosigkeit, Blasen- und Mastdarmstörung, Kälte der Extremitäten, Akroparästhesien, starke Beschleunigung des Pulses und auch ein Teil der Symptome des präparalytischen Schwächestadiums zeigen uns, ebenso wie die Inversion des Schlafes und die anfängliche Unrnhe, daß die vegetativen Funktionen, wenn auch nur unregelmäßig und temporär, so doch beachtlich gestört sind. Die große Anzahl dieser Symptome vermag die Frühdiagnose wohl zu erleichtern.

L. Ebenso ist der psychischen Reaktion der älteren Kinder auf ihre Organminderwertigkeit, sowie der hinterbleibenden Nervosität und Labililät auch sehr junger und praktisch geheilter Kinder vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken, und ein zweckmäßiges Verhalten seitens der Angehörigen anzubahnen.

Literaturverzeichnis.

1. E. Hagenbach: Corr.-Bl. f. Schw. Ärzte 1910.
2. Henoch: zit. nach 1.
3. H. A. Burkhardt: Diss. 1919 aus dem Kinderspital Basel.
4. Rohmer und Mitarbeiter: Revue franc. de Pédriatrie J. 1931.
5. Anderhub: Diss. 1933, aus dem Gesundheitsamt in Basel (Professor Hunziker).
6. H. Kliewe: Sitz-Ber. d. med. Ges. Giessen. M. M. Wchschr. 1933, S. 382.
7. O. Bossert: Jb. d. Kdr. Hlkd. Bd. 134, H. 1/2.
8. Dunham u. Ayok: zit. nach Göbel i. Hd.-Buch d. Kdhlkd. Schloßmann-Pfaundler 1931 Bd. II S. 543.
9. H. Flexner: zit. nach E. Müller i Handb. d. Inn. Med 1925 S. 585.
10. J. P. Martin: Brit. Med. Journal Nr. 3744, 1932.
11. H. Pette: Sitzung d. Nordwestdtsch. Ges. f. Inn. Med. Zbl. f. Inn. Med. 1932, H. 25.
12. G. Bessau: Ges. f. Kdlkd. Berlin 1932, Ref. Med. Welt, H. 49.
13. G. Bessau: Monatsschr. f. Kdhlkd. Bd. 38, S. 477, 1928.
14. L. v. Kostyal: Arch f. Kdlkd. Bd. 100, H. 1.
15. J. Leopold u. Göbel: zit. wie 8.
16. E. Hässler: Mts.-schr. f. Kdhlkd. Bd. 42, 1929.
    E. Hässler u. L. Liebenam: Jhrb. f. Kdhlkd. Bd. 142, H. 6.
17. C. Noeggerath, Viethen u. Schneider: Zschr. f. Kd.-Hlkd. Bd. 53, H. 1/2.
18. B. Vallentin: Med. Welt 1933, H. 30.
19. E. Glanzmann: Schw. Med. Wch. Schr. 1933, H. 39.
20. E. Wieland: Verhdl. d. Schw. Ges. f. Pädiatrie, (Neuenburg 1934).

An dieser Stelle möchte ich noch vor allem Herrn Prof. Dr. E. Wieland danken für die Übergabe des Themas, für die jederzeitige freundliche Erteilung von Rat, und für die Erfahrungen, die ich an seiner Klinik sammeln durfte.

Ferner danke ich Herrn Prof. Hunziker für weitgehende Unterstützung durch das Material des städt. Gesundheitsamtes (Basel-Stadt).